

О.В. СеменоваВитебский государственный
медицинский университет,
г. Витебск

Заболевания желчевыводящей системы у детей

Заболевания желчевыводящей системы распространены у детей и отличаются от таковых у взрослых. Даже незначительные нарушения функции могут неблагоприятно влиять на развитие ребенка. Патологические изменения в желчевыводящей системе встречаются во всех возрастах и представлены разнообразными нозологическими формами. Их диагностика сложна, интерпретация данных лабораторных и инструментальных методов обследования противоречива. Зачастую только тщательное наблюдение за ребенком позволяет выявить неблагополучие и предупредить развитие осложнений.

Ключевые слова: желчный пузырь, желчевыводящие пути, дети.

Желчевыводящая система в организме ребенка имеет важное физиологическое значение, выделение желчи обуславливает пищеварение. Нарушения в одном из звеньев цепи (печень, желчевыводящая система, поджелудочная железа, желудочно-кишечный тракт) приводят к формированию порочного круга и непредсказуемым последствиям: гиповитаминозу, дисбактериозу, развитию аллергических реакций, снижению иммунологической реактивности, нарушению работы всех органов и систем, роста и развития ребенка. Поэтому диагностика заболеваний желчевыводящей системы важна на ранних стадиях болезни.

Желчевыводящая система начинает формироваться на втором месяце внутриутробного развития плода и к моменту рождения ребенка морфологически и функционально незрела: недостаточны функции сфинктеров, снижена синтетическая способность печени, не сформированы условные рефлексy. Патологическим изменениям способствуют незрелость нервной и эндокринной систем. Все это приводит к изменению состава желчи, нарушению ее движения по желчевыводящим путям и развитию заболеваний.

В процессе роста и развития ребенка в условиях правильного вскармливания и здорового образа жизни происходит своевременное созревание морфологических структур, со-

вершенствуется их функционирование. Однако вследствие различных экзогенных и эндогенных факторов возникают функциональные и органические изменения в желчевыводящей системе, требующие коррекции.

Среди причин более в животе у детей 80% – это патология желчевыводящей системы (20). Сведения о структуре заболеваний желчевыводящей системы по данным литературы (8, 9, 14, 16, 17, 19) противоречивы, что обусловлено сложностями диагностики. На сегодняшний день большинство авторов считают, что наиболее часты функциональные нарушения. Педиатрам также хорошо известно, что изменения моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих путей представляют значительную проблему, так как боли в животе бывают интенсивны и напоминают клиническую картину «острого живота». Такие боли часто рецидивируют, и дети неоднократно поступают к хирургу.

С другой стороны, для детей особенно характерно латентное и малосимптомное течение заболеваний билиарной системы. Более половины (58%) доказанных на секционном материале холециститов, камней в желчном пузыре и протоках, эмпием желчного пузыря и аномалий развития при жизни не имели никаких указаний на заболевание желчевыводящей системы (12). Маленький ребенок не может описать симптомы, что затрудняет диагностику. Случаи воспаления, камней в желчном пузыре, желчных перитонитов описаны даже у новорожденных (3, 6, 13). Эффект В.А. Галкина-А.С. Чучалина (5) о кристаллизации билирубина в условиях бактериального катарального воспаления при снижении рН коллоидного раствора и тот факт, что у тысяч людей находят песок и камни без клинических симптомов и признаков изменений стенки желчного пузыря свидетельствуют о проблемах диагностики или недостаточном знании патогенеза происходящих изменений в желчевыводящей системе.

Классификация заболеваний желчевыводящей системы

Общепринятой классификации нет. По данным литературы в настоящее время различают:

1. Функциональные расстройства (дискинезии, дисхолии);
2. Воспалительные заболевания (холециститы, холангиты);
3. Желчнокаменную болезнь;
4. Холестероз желчного пузыря;
5. Аномалии развития желчного пузыря и протоков;
6. Опухоли;
7. Паразитарные заболевания.

Диагностика

Диагностический алгоритм заболеваний желчевыводящей системы у детей основан на сопоставлении данных клинического, лабораторного и инструментального методов обследования. Клинические синдромы: диспепсия, боли в животе, кишечный синдром, интоксикация и желтуха могут быть различной степени выраженности и сочетаться в различных комбинациях или отсутствовать.

Диспепсия включает тошноту, горечь во рту, иногда рвоту. Тошнота обусловлена дискинезией верхних отделов желудочно-кишечного тракта с повышением давления в 12-перстной кишке вследствие вегетативных нарушений. Раздражение и п. Vagus передается по нервным путям в рвотный центр и может вызывать рвоту, часто ночью. Горечь во рту обусловлена забросом желчи из 12-перстной кишки в желудок и выше вследствие дуоденально-гастрального и гастроэзофагального рефлюкса.

Боли в животе, чаще в правом подреберье, эпигастриальной области или в области пупка, могут быть приступообразного характера или ноющими и длительными. Приступообразный характер болей обусловлен спазмом гладкой мускулатуры, ноющие боли – растяжением желчевыводящих путей в связи с повышением давления в желчевыводящей системе. Провоцирующим фактором является прием жирной, жареной, обильной пищи, физические перегрузки, стрессовые ситуации, инфекции.

Кишечный синдром включает чередование запоров и поносов. Запор – отсутствие стула более 48 часов. Запор обусловлен недостаточным выбросом желчи в кишечник и нарушением вегетативной регуляции моторики нижних отделов желудочно-кишечного тракта по типу висцеро-висцеральных рефлексов. При отсутствии желчи стул становится ахолическим. Дефицит желчи (желчных кислот) в кишечнике нарушает всасывание жирорастворительных витаминов (А, Д, Е), что ведет к гиповитаминозу. Дефицит желчных кислот обуславливает дисбактериоз. Это увеличивает анти-

генную нагрузку на печень и приводит к гепатомегалии, снижению обезвреживающей функции печени. Вследствие дисбактериоза, нарушения вегетативной регуляции запоры сменяются поносом – синдром раздраженной толстой кишки. Пальпируется спазмированная сигма, выявляется цеко-илеальный рефлюкс с упорным болевым синдромом в правой подвздошной области.

Интоксикация обусловлена воспалительными заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящих путей, проявляется слабостью, недомоганием, снижением аппетита, тошнотой, субфебрильной температурой, может быть различной степени выраженности.

Желтуха обусловлена холестазом, чаще встречается у маленьких детей. Различают внутриспеченочный и внепеченочный холестаз. Иктеричность кожи и склер может быть заметна клинически при повышении билирубина крови выше 30-50 мкмоль/л.

Основными методами исследования в лабораторной диагностике заболеваний желчевыводящих путей является общий анализ крови и биохимические исследования. В общем анализе крови могут быть данные, подтверждающие воспаление – ускоренное СОЭ, лейкоцитоз; бактериальную этиологию подтверждает сдвиг лейкоцитарной формулы влево; иммунодефицитное состояние – лейкопения.

Биохимический анализ крови позволяет определить индикаторы поражения эндотелия желчных протоков – щелочную фосфатазу, лейцинаминопептидазу, γ -глутаматтранспептидазу, 5-нуклеотидазу (18). Ранние признаки холестаза выявляют по повышению желчных кислот и билирубина крови. При реактивных изменениях в эндотелии желчевыводящих путей повышается уровень ферментов крови, при цитолизе – макроформы щелочной фосфатазы (с фрагментами плазматической мембраны клеток, при электрофорезе – низкой подвижности) и γ -глутаматтранспептидазы (5-изоферментов, в норме – 2). Внутриспеченочный холестаз дифференцируют с внепеченочным по коэффициенту соотношения глутаматдегидрогеназы и аланиновой трансаминазы. Для внеклеточного холестаза характерно повышение глутаматдегидрогеназы в 8-10 раз.

Среди инструментальных методов обследования следует отметить ультразвуковое исследование, дуоденальное зондирование, холецистохолангиографию, гепатобилисцинтиграфию.

Наибольшую информативность и доступность имеет метод ультразвукового исследования (1, 2, 4, 11, 15), который позволяет определить положение, величину и форму желчного пузыря, состояние его стенки и содержи-

мого, окружающей паренхимы печени, сократительную способность желчного пузыря и его растяжимость, состояние желчевыводящих путей и сфинктеров желчевыводящей системы. Метод позволяет выявлять дискинезии, дисхолии, воспалительные заболевания желчевыводящих путей, аномалии развития, камни, опухоли, холестероз. Совершенствование аппаратов ультразвукового исследования, использование цветного доплеровского картирования, энергетического доплера, трехмерного изображения увеличивают точность и информативность диагностики. Однако правильная интерпретация и видение данных УЗИ возможны лишь при достаточном клиническом опыте врача.

Рентгенологические методы исследования имеют более узкие и специальные показания. Их использование ограничено в педиатрии в связи с облучением.

Дуоденальное зондирование не утратило своей информативности. Применение этого метода диагностики проверено временем. Вопрос проведения дуоденального зондирования у каждого ребенка решается индивидуально с учетом инвазивности метода и возможностей получаемой информации. Дуоденальное зондирование позволяет определить скорость вытекания желчи из различных отделов желчевыводящей системы, работу сфинктеров, клеточный и биохимический состав желчи, наличие в ней лямблий и яиц описторхоза. Биохимический анализ желчи позволяет подтвердить воспаление и камнеобразование.

Функциональные расстройства

Дискинезия – это расстройство моторики мышечного аппарата желчевыводящих путей, приводящее к появлению болей в правом подреберье.

Представление о дискинезиях как чисто функциональных расстройствах в настоящее время пересматривается, так как при этих нарушениях имеют место органические изменения на уровне гепатоцита, что является первичным фактором нарушения деятельности внутри- и внепеченочных желчных путей (5).

В регуляции моторики желчного пузыря участвуют два механизма – нервный и эндокринный. Нервный механизм представляют парасимпатические (n. Vagus) и симпатические волокна. Преобладание тонуса симпатического отдела нервной системы обуславливает гипотоническую дискинезию, парасимпатического – гипертоническую. Эндокринный механизм представляет APUD-система – гастроинтестинальные гормоны (холецистокинин, мотилин др.).

Дискинезия всегда вторична. При выявлении дискинезии следует указать ее этиологию (неврозы, хронические очаги инфекции, нейроциркуляторная дистония, пищевая аллергия, последствия острого вирусного гепатита, патология других отделов желудочно-кишечного тракта).

Различают 2 типа дискинезий – гиперкинетическо-гипертоническую и гипокинетическо-гипотоническую. В обоих случаях это холестаза. Гипертонический тип дискинезии дает болевой синдром с клиникой «острого живота». Боли интенсивные, достигают наивысшей степени за несколько минут, приступы могут повторяться в течение 1-3 дней. При гипотонической дискинезии боли ноющие, длительные, этот тип дискинезии более неблагоприятен в плане развития холецистохолангита.

Дисхолия – нарушение состава желчи. Чаще обусловлена органическими изменениями в желчевыводящей системе, печени. Однако в ряде случаев установить причину не представляется возможным. Дисхолия может быть обусловлена расстройством секреторной и концентрационной функции стенки желчного пузыря, дискинезией желчевыводящих путей, холецистохолангитом, гепатитом или другими нарушениями на уровне гепатоцита. Дисхолия бывает при транзиторной желтухе новорожденных, у голодающих людей.

Дисхолию выявляют методом ультразвукового исследования (наличие эхогенного осадка в желчном пузыре), дуоденального зондирования (биохимический анализ желчи). Дисхолия – более выраженный холестаз, чем дискинезия. В соответствии с концепцией патогенеза холецистита она является предстадией воспалительного процесса в желчном пузыре. Дисхолия чаще сопутствует дискинетическим расстройствам, однако может быть и при нормальной сократительной способности желчного пузыря.

Клиническими проявлениями дисхолии могут быть диспепсические расстройства. Часто дисхолия протекает латентно и случайно выявляется при ультразвуковом исследовании.

Холецистохолангит

В педиатрии правомочен термин холецистохолангит, так как вследствие незрелости иммунной, нервной и эндокринной систем процесс не протекает изолированно, хотя может преобладать в области желчного пузыря или желчевыводящих путей. Такая точка зрения признается большинством авторов (8, 14, 16, 17, 19, 20). У детей преобладают бескаменные формы холецистохолангита.

Этиология бактериальная (кишечная палочка, стрептококки, анаэробная флора, брюшнотифозная палочка). В формировании патологии особую роль имеют стойкие функциональные расстройства, аномалии, ведущие к холестазу. При нарушении оттока желчи и снижении ее бактерицидности, изменении коллоидного состояния, снижении иммунологической реактивности ребенка инфицирование желчевыводящей системы осуществляется за счет условно-патогенной флоры пищеварительного тракта, хронических очагов инфекции (лор-патология, кариес), в последние годы за счет грибковой флоры. Воспалению в желчевыводящей системе предшествуют кишечные инфекции, вирусный гепатит, врожденные аномалии желчевыводящих путей.

Группу высокого риска по холецистохолангиту составляют дети с гипотонической дискинезией, дисбактериозом, запорами, хроническими очагами инфекции. У новорожденных детей имеет значение внутриутробная гипоксия плода, активация окситоцином, врожденные аномалии (5), наследственность, сепсис. У детей младшего и старшего возраста – бронхиальная астма, атопический дерматит, инфекционный мононуклеоз.

По характеру морфологических изменений различают катаральную, флегмонозную и гангренозную формы острого холецистита. Макроскопически – желчный пузырь растянут желчью, в слизистой оболочке – точечные некротизированные участки. Микроскопически выявляется инфильтрация слизистой и мышечного слоя желчного пузыря полиморфно ядерными лимфоцитами (14).

Течение холецистохолангита – острое, подострое, непрерывнорецидивирующее и хроническое. Острое течение встречается редко, главным образом на фоне грубых аномалий развития желчевыводящих путей. Наиболее часто – непрерывнорецидивирующее течение. Для хронического процесса характерны склерозирование, спайки, конкременты.

Развитие воспаления в желчевыводящих путях обычно начинается в области шейки желчного пузыря. В последующем процесс распространяется на желчные протоки и желчный пузырь. В последнюю очередь поражаются внутриспеченочные желчные ходы.

В клинической картине типичен болевой синдром, боли в животе в эпигастриальной области, правом подреберье, области пупка, чаще после приема обильной, жирной, жареной пищи. Могут быть ночные боли. Пузырные симптомы положительные. Диспепсические явления – тошнота, горечь во рту. Вегетативные расстройства – лабильность пульса, снижение артериального давления. Кишечный

синдром – запоры и поносы. Температура может быть субфебрильной или в пределах нормальных величин. При холангите более выражены гепатомегалия, интоксикация, вегетативные расстройства, гиперферментемия, интермитирующая желтуха.

Диагноз холецистохолангита должен быть поставлен в стационаре. Диагностически значимые критерии – типичная клиника в сочетании с тремя факторами риска и ультразвуковое исследование. Международными критериями воспаления (8) в желчевыводящей системе по данным УЗИ являются: утолщение и уплотнение стенок желчного пузыря свыше 2 мм, наличие сонографического синдрома Мерфи, увеличение размеров желчного пузыря более чем на 5 мм² от верхней границы нормы для пациентов данного возраста, наличие тени от стенок желчного пузыря, наличие паравезикальной эконегативности, сладж-синдром. В типичных случаях проведение дуоденального зондирования необязательно. При сомнительных данных проводится дуоденальное зондирование. Для воспаления в желчевыводящей системе характерны: дискинетические и дистонические изменения в желчевыводящих путях, при микроскопии – воспалительные изменения желчи и нарушение ее коллоидного состояния: лейкоциты в порциях В и С, цилиндрический эпителий желчных ходов, слизь, снижение pH пузырной желчи в кислую сторону ниже 6 (в норме pH=7,4), в связи с ацидозом желчи образуются кристаллы холестерина, билирубина кальция, желчных кислот; увеличение С-реактивного протеина (у здоровых отсутствует). Отсутствие характерных изменений при дуоденальном зондировании не исключает диагноз холецистохолангита, наличие изменений подтверждает диагноз.

Лабораторные данные характеризуют тяжесть выявленных изменений и активность воспалительного процесса. В общем анализе крови может быть выявлен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево или лейкопения, ускоренное СОЭ. В биохимическом анализе крови может быть увеличение холестерина, β-липопротеидов, активности щелочной фосфатазы, кратковременная гипертрансферазия.

Желчнокаменная болезнь

Характеризуется образованием конкрементов в желчном пузыре или желчных протоках. У детей встречается в 1000 раз реже, чем у взрослых, около 50% всех случаев протекает латентно (21). В патогенезе желчнокаменной болезни имеют значение 3 ведущих фактора – застой желчи, снижение коллоид-

дальности, воспаление желчевыводящих путей. Застой желчи способствует камнеобразованию из-за повышения концентрации холестерина и билирубина в 10-20 раз, повышения концентрации белка, слущиваемости эпителия. В норме холато-холестериновый коэффициент (отношение желчных кислот к холестерину) составляет 25. При снижении коэффициента менее 13 (за счет снижения концентрации холестерина), холестерин выпадает в осадок. Снижение коллоидальности желчи обусловлено также ацидозом желчи в результате воспаления желчевыводящих путей. При ацидозе желчи обнаруживаются кристаллы билирубината кальция.

Желчные камни у взрослых чаще смешанные – холестерино-пигментно-известковые, реже – холестериновые или пигментные. У детей чаще холестериновые камни.

У детей клиники желчнокаменной болезни может и не быть. Камни представляют собой находки ультразвукового и рентгенологического методов обследования. У других детей могут быть типичные приступы желчной колики – острые боли в животе, правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку. Боли продолжаются от нескольких минут до 2-3 часов, могут повторять 1-2 раза в месяц или реже – 1-2 раза в год. В период болевого приступа может быть подъем температуры, головная боль, брадикардия, брадипноэ, тошнота, рвота, коллапс. Если камень закупоривает общий желчный проток, то нарастает желтуха, кал обесцвеченный и зловонный, с избытком жира, в моче определяются желчные пигменты. Это осложнение встречается редко. Бывают другие осложнения – водянка, гангрена желчного пузыря, свищи, гнойный холангит.

Холестероз желчного пузыря

Относят к редким и трудно диагностируемым заболеваниям, однако по некоторым данным его частота достигает 46%, а наибольший процент приходится на молодой возраст – 20-40 лет (10). Данные о распространенности у детей в доступной нам литературе не выявлены. В патогенезе заболевания предполагается накопление липидов в стенке желчного пузыря вследствие абсорбции липидов желчи, увеличения поступления холестерина в клетку, в отличие от атеросклероза, когда холестерин поступает из крови. При этом заболевании, как и при желчнокаменной болезни, отмечается высокое насыщение желчи холестерином. Однако открыт вопрос о том, почему при желчнокаменной болезни происходит кристаллизация холестерина, а при холестерозе – накопление в стенке желчного пузыря. В на-

стоящее время существует мнение, что эти процессы регулируют аполипопротеины: ApoA предотвращает кристаллизацию, а ApoB транспортирует холестерин в клетку. При желчнокаменной болезни дефицит ApoA в желчи, при холестерозе – дефицит ApoB в крови и увеличение его в желчи.

Клиническая картина неспецифична, как и при других заболеваниях желчевыводящих путей. Диагноз основан на проведении ультразвукового исследования в условиях снижения мощности аппарата и биохимического исследования желчи на ApoLP.

Лечение заболевания консервативное, назначают препараты желчных кислот (хенофальк). Желчные кислоты удерживают холестерин в желчи в составе мицелл и препятствуют его всасыванию. Полипы диаметром 0,5 см исчезают через 2-8 месяцев, диаметром 1 см – через 12-13 месяцев.

Аномалии желчевыводящих путей

Аномалии желчевыводящих путей – наиболее частый анатомический дефект у человека (19), часть этих аномалий, вероятно, вариант нормы. Различают аномалии положения желчного пузыря, его гипоплазию и агенезию, добавочный желчный пузырь, аномалии желчевыводящих протоков (кисты, дивертикулы, стенозы, атрезия).

Клинически аномалии желчевыводящих путей напоминают холецистохолангит, обычно с более упорным и выраженным течением, так как воспалительный процесс, как правило, вторично присоединяется в условиях нарушения оттока желчи. Более часты осложнения – гнойно-деструктивные изменения, вовлечение в патологический процесс других органов (гепатит, панкреатит), рефлексорные воздействия по типу висцеро-висцеральных рефлексов (дискинезия толстой кишки), желчнокаменная болезнь. Редко на фоне аномалий развития выявляются опухоли.

Прогноз наиболее неблагоприятен при атрезии желчевыводящих путей, дети погибают в первые месяцы жизни. Оперативное лечение часто не бывает успешным. В других случаях прогноз зависит от тяжести воспаления и осложнений.

Диагностика основана на применении инструментальных методов обследования – ультразвуковое исследование, холецистография. Терапия направлена на улучшение оттока желчи, борьбу с очагами инфекции, в каждом случае решается вопрос о целесообразности и сроках оперативного лечения.

Опухоли

Опухоли желчевыводящих путей в детском возрасте очень редки. Они могут выявляться у детей с аномалиями развития желчевыводящих путей. В клинической картине заболевания преобладают симптомы механической желтухи – иктеричность кожи, кожный зуд. Такие изменения обусловлены повышением в сыворотке крови билирубина, главным образом за счет прямой фракции и повышенным содержанием желчных кислот. При пальпации живота можно выявить опухоль в правом подреберье.

Диагностика основана на применении метода ультразвукового исследования, холецистографии и компьютерной томографии. Лабораторные показатели выявляют холестаз obstructивной природы.

У детей преобладают доброкачественные опухоли, среди которых наиболее часты пиеломы, аденомы, фибромы. Среди злокачественных опухолей встречаются ботриосаркома, рабдомиосаркома, холангиокарцинома. Прогноз при злокачественных опухолях неблагоприятный, дети погибают через 6-12 месяцев после операции.

Паразитарные заболевания

Описторхоз. Возбудитель – описторхис, кошачья двуустка. Паразитирует в желчных путях, поджелудочной железе. Человек заражается при попадании плохо термически обработанной рыбы. Описторхисы повреждают слизистую желчных путей, что ведет к функциональным и воспалительным изменениям в желчевыводящей системе, разрастанию соединительной ткани вокруг желчных протоков. В отличие от взрослых у детей не наблюдается выраженных цирротических изменений печени и поджелудочной железы.

Клиническая картина в ранних стадиях напоминает аллергоз, характерны токсические явления (похудание, гепатомегалия), поражение нервной системы (головная боль, головокружения, раздражительность, потливость, саливация), диспепсические расстройства, в дальнейшем – холецистохолангит и гастродуоденит. Желчный пузырь значительно увеличен. Диагноз ставят на основании данных эпиданамнеза, обнаружения яиц паразита в желчи и фекалиях через 6 недель после заражения. В анализе крови – лейкоцитоз, эозинофилия, анемия.

Лямблиоз. Возбудитель – одноклеточное простейшее, лямблия. Распространение лямблиоза велико. Источником инфекции является больной человек, животные. Основной путь инфицирования – потребление контаминированной воды (где цисты лямблий сохраняются

до двух месяцев). Лямблии обитают в просвете тонкой кишки, прикрепляются к эпителию 12-перстной и тонкой кишки, могут попадать в желчевыводящие пути. У больного можно обнаружить признаки дискинезии желчевыводящих путей. Холецистохолангит лямблии не вызывают, но могут длительно поддерживать воспалительный процесс в желчевыводящих путях.

Фасциолез. Возбудитель – печеночная двуустка, паразитирует в желчных путях, живет в них 5-10 лет. Человек заражается при употреблении в пищу трав (кресс-салат и др.), заглатывании с водой метацеркарий, выделяемых промежуточным хозяином – моллюском.

В желчных протоках гельминты вызывают расширение просвета, утолщение стенок, холецистохолангит, дискинезию желчных путей. Попадание паразита в желчные пути происходит через печень, поэтому клиника может напоминать гепатит. Нередко бывает желтуха вследствие механической закупорки паразитами желчных протоков. Характерны волнообразная температура, высокая эозинофилия, анемия.

Диагноз основывается на выявлении яиц паразита в фекалиях и дуоденальном содержимом, сроки их появления – через 12 недель после заражения.

Другие гельминтозы (энтеробиоз, аскаридоз, гименолипидоз и др.) приводят к нарушению пищеварения, похуданию, анемии, снижению иммунологической реактивности, нарушению работы печени, сенсibilизации и таким образом способствуют появлению функциональных и воспалительных изменений в желчевыводящих путях.

Заключение

Таким образом, проблема заболеваний желчевыводящей системы актуальна. Заболевания разнообразны, диагностика сложна. Необходимо совершенствование реабилитационных мероприятий с учетом функциональных и морфологических изменений в желчевыводящих путях.

Литература

1. Алексеев Р. О. Диффузное утолщение стенки желчного пузыря, выявляемое при эхографии // *Терапевтический архив*. 1990. Т 62, № 2. С. 85-87.
2. Алексеев Р. О., Алексис О. Ц. и соавт. Ультразвуковая диагностика полипoidных образований желчного пузыря // *Терапевтический архив*. 1990. Т 62, №4. С. 103-106.

3. Баиров Г. А., Эргалиев Н. Ш. и соавт. Острый деструктивный холецистит у детей // Хирургия. 1998. № 7. С. 89-92.
4. Бурков С. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов пищеварения // Врач. 1995. № 6. С. 2-5.
5. Галкин В. А. // Терапевтический архив.-1992.- №1.-с. 131-135.
6. Грижневская А. Н. Факторы риска развития патологии желчевыводящей системы у новорожденных: Автореферат диссертации канд. мед. наук. Витебск. 1990. 18 с.
7. Данченко Е. О. Влияние препаратов желчных кислот на апоптоз и некроз гепатоцитов // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2000. № 1. С. 34-39
8. Денисов М. Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра: Справочное руководство. - М.: Издатель Мокеев, 2000.-296 с.
9. Гончарик Н. И. Диагностика болезней органов пищеварения // Клиническая диагностика. Под ред. М. Ф. Сорока. Мн.: Беларусь, 1999. С. 269-274
10. Иванченкова Р. А., Измайлова Т. Ф. и соавт. Холестероз желчного пузыря. Клиника, диагностика, лечение // Клиническая медицина. 1997. № 5. С. 46-50.
11. Лемешко З. А. Современные возможности ультразвуковой диагностики патологии желчного пузыря // Клиническая медицина. 1997. № 5. С. 18-20
12. Масевич Ц. Г. Уточнение этиологии, патогенеза и совершенствование диагностики и лечения заболеваний желчных путей // В сб. рефератов НИР и ОКР. 1985. №16
13. Олейник В. С., Мунтян В. Н. Острый перфоративный холецистит у новорожденного // Вестник хирургии. 1988. № 2. С.48-49.
14. Пайков В. Л. Заболевания печени и желчевыводящих путей // Гастроэнтерология детского возраста в схемах и таблицах. Справочное руководство. С-П.: Специальная литература, 1998. С. 134-229.
15. Пиманов С. И. Ультразвуковая диагностика хронического холецистита с использованием холеретической пробы // Терапевтический архив. 1990. Т 62, № 2. С. 82-84
16. Справочник по детской гастроэнтерологии. Под ред. А. М. Запруднов, А. И. Волков. М.: Медицина, 1985. 384 с.
17. Сушко Е. П. Заболевания желчевыводящей системы у детей // Актуальные проблемы педиатрии: Материалы научных трудов. Витебск, 1999. С. 172-174.
18. Титов В. Н. Патوفизиологические основы лабораторной диагностики заболеваний печени // Клиническая биохимия. 1999. № 2. С. 3-9.
19. Шабалов Н. П. Детские болезни. СПб: Питер, 2000. 1088 с.
20. Чичко М. В. Болезни печени и желчевыводящих путей // Справочник по лечению детских болезней. Под ред. М. В. Чичко.-Мн.: Беларусь, 1998. С.414-442.
21. N.F.Larusso. Gallstones and cholecystitis/ Internal Medicine - Philfdelphia.-1989.-vol I.- P.523